

Journal für  
**Gastroenterologische und  
Hepatologische Erkrankungen**

Fachzeitschrift für Erkrankungen des Verdauungstraktes

**Ernährung bei Fettleber**

Datz C

*Journal für Gastroenterologische  
und Hepatologische Erkrankungen*

2016; 14 (2), 10-13

Österreichische Gesellschaft  
für Gastroenterologie und  
Hepatology

[www.oeggh.at](http://www.oeggh.at)



**ÖGGH**

Österreichische Gesellschaft  
für Chirurgische Onkologie

[www.aco-asso.at](http://www.aco-asso.at)

**acoasso**

Österreichische Gesellschaft für Chirurgische Onkologie  
Austrian Society of Surgical Oncology

Homepage:

**[www.kup.at/  
gastroenterologie](http://www.kup.at/gastroenterologie)**

Online-Datenbank mit  
Autoren- und Stichwortsuche

Indexed in EMBASE/Compendex, Geobase  
and Scopus

[www.kup.at/gastroenterologie](http://www.kup.at/gastroenterologie)

Member of the



Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 032035263M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

# Ernährung bei Fettleber

Ch. Datz

**Kurzfassung:** Die nicht-alkoholische Fettlebererkrankung wird heute als Multisystemerkrankung verstanden. Über- bzw. Fehlernährung in Kombination mit inadäquater körperlicher Aktivität sind wesentliche kausale Faktoren, die in der Erkrankungsentstehung sowie deren Progression eine Schlüsselrolle einnehmen. Derzeit existiert keine medikamentöse Therapie für die NAFLD. Da die nicht-alkoholische Fettlebererkrankung häufig mit Übergewicht und Adipositas assoziiert ist, stellen Gewichtsabnahme und lebensstilmodifi-

zierende Maßnahmen Eckpfeiler im Management dieser Erkrankung dar.

**Schlüsselwörter:** Fettlebererkrankung, Lebensstilmodifikation, Fruktose, bariatrische Chirurgie

**Abstract: Nutrition in Nonalcoholic fatty liver disease.** Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) is regarded as a multisystemic disorder. Over-/malnutrition in combination with inappro-

priate physical activity are key factors in disease development and progression. Currently, there is no proven pharmacotherapy for the treatment of NAFLD. Since overweight and obesity are frequently associated with NAFLD, weight loss and life style modifying measures are cornerstones in the management of this disease. **J Gastroenterol Hepatol Erkr 2016; 14 (2): 10–3.**

**Keywords:** Fatty liver disease, life style modification, fructose, bariatric surgery

## ■ Einleitung

Die Kombination aus Über- bzw. Fehlernährung und eine generelle Reduktion der körperlichen Aktivität hat in den letzten Jahrzehnten zu einer massiven Zunahme nicht nur von Übergewicht und Adipositas, sondern auch von Adipositas-assoziierten Erkrankungen, vor allem auch der „Nicht-alkoholischen Fettlebererkrankung“ (NAFLD), geführt. So ist es vor dem Hintergrund veränderter Ernährungsgewohnheiten sowohl in sogenannten Zivilisationsgesellschaften der westlichen Welt, als auch in verstärktem Maße in sich entwickelnden Ländern zu einer dramatischen Zunahme der NAFLD gekommen.

Aus historischer Sicht ist der Zusammenhang zwischen Ernährungsfaktoren und der NAFLD lange bekannt. So beschrieb bereits 1839 Rokitansky, dass die hepatische Fettakkumulation die primäre Affektion für eine Leberzirrhose sein könnte. 1912 beschrieben Mottram und Mitarbeiter: „*Liver depot fat, which is derived from the food*“ und 1945 konnten Holman und Mitarbeiter zeigen, dass sich bei Hunden, die über einen längeren Zeitraum mit einer hochkalorischen, fettreichen Ernährung gefüttert wurden, eine Leberzirrhose entwickelte. 1962 beschrieb der Österreicher Herbert Thaler den klaren Zusammenhang zwischen der Fettleber und ihrer pathogenetischen Beziehung zur Leberzirrhose [1]. 1980 wurde dann die bis heute gebräuchliche Terminologie der NAFLD in das Repertoire medizinischer Diagnosen aufgenommen, um eine Erkrankung zu beschreiben, die sich histologisch kaum von der alkoholischen Fettlebererkrankung unterscheidet [2]. In der Erstbeschreibung wurde die Erkrankung vornehmlich bei adipösen Frauen, die keine oder keine relevanten Mengen an Alkohol konsumierten, beobachtet.

## Entwicklungsprogrammierung der NAFLD

Es spricht vieles dafür, dass das Risiko im Laufe des Lebens eine Fettlebererkrankung zu entwickeln, bereits früh festgelegt wird. Neben genetischen Faktoren spielen vor allem der veränderte Lebensstil und eine Adipositas-fördernde Diät eine entscheidende Rolle. Nach heutigem Kenntnisstand dürften mehr als 60 % aller Patienten mit einer Fettlebererkrankung adipös sein. Interessanterweise entwickeln aber nach neueren

Daten auch bis zu 10 % der Normalgewichtigen (BMI < 25) eine Fettlebererkrankung. Aus histologischer Sicht dürfte die isolierte Fettleber, charakterisiert durch eine hepatozelluläre Akkumulation von Triglyzeriden, prognostisch eher mit einem benignen Outcome assoziiert sein. Dies gilt zumindest für Patienten, bei denen es zu keiner relevanten Gewichtszunahme kommt. Die Kombination von Fettleber und inflammatorischen Veränderungen ist jedoch mit einem signifikant höheren Risiko für eine Erkrankungsprogression mit Entwicklung einer Fibrose, einer Zirrhose, eines HCC und einer erhöhten, nicht nur Leber-assoziierten Mortalität behaftet.

## Prävalenz NAFLD/NASH in Abhängigkeit von der Risikogruppe

Die Prävalenz der NAFLD/NASH variiert stark in Abhängigkeit der Risikogruppe. Populationsbasiert dürfte die Prävalenz der NAFLD bei 45 %, die der NASH (Nonalcoholic Steatohepatitis) bei 12 % liegen [3]. In Risikopopulationen, wie Patienten mit Typ-2-Diabetes bzw. morbidem Adipositas, steigt die Prävalenz auf über 70–90 %, die der NASH auf 25–35 % an.

## ■ Pathophysiologie und klinische Bedeutung

Aus pathophysiologischer Sicht wird die NAFLD heute als Multisystemerkrankung verstanden. Aufgrund eines intensiven metabolischen „Cross-talks“ zwischen dysfunktionalem viszeralem Fettgewebe und der Leber entsteht ein proinflammatorisches Milieu mit einer vermehrten Freisetzung von freien Fettsäuren und proinflammatorischen Zytokinen, einer Zunahme sowohl der peripheren als auch der hepatischen Insulinresistenz bei einer gleichzeitigen Verminderung antiinflammatorischer Zytokine, allen voran Adiponektin. Die Leber ist nicht nur hepatische Konsequenz des metabolischen Syndroms, sondern ihrerseits auch Quelle für systemische Veränderungen, wie Insulinresistenz, Typ-2-Diabetes, eine atherogene Dyslipidämie, Induktion von oxidativem Stress, einer Hyperkoagulabilität und Hypofibrinolyse sowie einer arteriellen Hypertonie. Weiters stellen diese Veränderungen Grundlagen für eine abnorme autonome kardiale Dysfunktion mit Entwicklung einer kardialen Hypertrophie sowie gehäuft auftretenden Rhythmusstörungen dar. Neueren Erkenntnissen zur Folge ist die NAFLD außerdem ein unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung und auch Progression chronischer, metabolisch-assoziiierter Nierenerkrankungen [4].

Aus der Abteilung für Innere Medizin, A.ö. Krankenhaus Oberndorf

**Korrespondenzadresse:** Prim. Univ.-Prof. Dr. Christian Datz, Abteilung für Innere Medizin, A.ö. KH Oberndorf, A-5110 Oberndorf, Paracelsusstraße 37, E-mail: a.eder@kh-oberndorf.at

Die „Nicht-alkoholische Fettlebererkrankung“ ist jedoch nicht nur mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung eines hepatozellulären Karzinoms und auch eines intrahepatischen cholangiozellulären Karzinoms, sondern auch mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung von kolorektalen Adenomen bzw. Karzinomen vergesellschaftet. So konnte gezeigt werden, dass Patienten mit einer NASH im Vergleich zu Patienten mit einer NAFLD bzw. Lebergesunden, deutlich häufiger fortgeschrittene Adenome, vor allem mit einer Prädispositionsstelle im rechten Hemikolon aufwiesen [5, 6]. Unsere Arbeitsgruppe konnte außerdem zeigen, dass Vitamin D-Mangel bei Frauen einen Risikofaktor für kolorektale Adenome und Karzinome darstellt [7].

Die klinische Bedeutung der NASH ist vor allem auch dadurch begründet, dass sie mittlerweile die zweithäufigste zugrunde liegende Ätiologie für eine Lebertransplantation in den USA darstellt und voraussichtlich die Hepatitis C-Virusinfektion in einigen Jahren als führende Indikation abgelöst haben dürfte. Wong und Mitarbeiter konnten außerdem klar zeigen, dass keine andere Lebererkrankung in den letzten 10 Jahren einen derartig rapiden Anstieg hinsichtlich der Transplantationshäufigkeit ausmachte [8].

### Natürlicher Verlauf und Erkrankungsprogression

Der natürliche Verlauf und die Erkrankungsprogression der NAFLD sind nur unvollständig verstanden. Das aktuell akzeptierteste pathophysiologische Modell stellt die „Multiple Parallel Hits Hypothesis“, von Tilg und Moschen 2010 postuliert, dar. In diesem Modell spielen in erster Linie Ernährungsfaktoren und – damit in Zusammenhang stehend – das intestinale Mikrobiom, metabolisch-inflammatorische Veränderungen im Sinne einer metabolischen Endotoxämie und somit das viszerale Fettgewebe, extrahepatische Mediatoren sowie genetische Faktoren wesentliche Rollen [9].

### ■ NAFLD und Mikrobiota

In den letzten Jahren ist das intestinale Mikrobiom zunehmend in den Fokus des wissenschaftlichen Interesses gerückt. Wenngleich erst schrittweise verständlich wird, welche exakten Funktionen das intestinale Mikrobiom inne hat und wie es durch Ernährungsfaktoren modifiziert wird, hat sich gezeigt, dass eine fettreiche Ernährung eine Dysbiose sowie eine intestinale bakterielle Fehlbesiedelung fördert. Veränderungen dieses Mikrobioms resultieren in einer veränderten Energieextraktion und Fermentierung von Ballaststoffen in Oligomonosaccharide und kurzkettige Fettsäuren. Außerdem wird in der Nahrung enthaltenes Cholin durch die Mikrobiota in Trimethylamin metabolisiert, was zu einer Cholindefizienz führt. Die hepatische Cholindefizienz ihrerseits resultiert in einem verminderten „very low density liver protein (VLDL) export“ und trägt so zur Entwicklung einer hepatischen Steatose bei. Es konnte auch gezeigt werden, dass Veränderungen der Darmflora zu einer vermehrten Produktion von Äthanol führen, was in Kombination mit einer erhöhten Darmpermeabilität zu einer verstärkten Metabolisierung in der Leber führt.

Durch die intestinale Suppression des „Fasting induced adipocyte factor“ (FIAF) kommt es zu einer erhöhten Aktivität der

Lipoproteinlipase und zu einer gesteigerten Produktion von freien Fettsäuren. Generell führt die Dysbiose über eine gesteigerte intestinale Permeabilität zu einer verstärkten Translokation mikrobieller Produkte und ist eine treibende Kraft für inflammatorische Veränderungen in der Leber und so mitverantwortlich für die Erkrankungsprogression.

In weiterer Folge soll auf spezifische Ernährungsfaktoren eingegangen werden, die für die Entwicklung und auch für die Erkrankungsprogression eine entscheidende Rolle zu spielen scheinen [10].

### ■ Fruktose und NAFLD

Generell dürfte gelten, dass eine fruktosereiche Ernährung den Prototyp einer ungesunden Ernährung darstellt. Während Fruktose in adäquaten Mengen in Früchten und Gemüse konsumiert unbedenklich ist, ist der Konsum von mit Fruktose angereicherten Getränken und prozessierter Nahrung eine entscheidende Ursache für die globale Adipositaspandemie. Fruktose wird hauptsächlich in der Leber metabolisiert und ist eine entscheidende Quelle für die De-novo-Lipogenese. Der übermäßige Konsum von sogenannten Softdrinks ist mit einem signifikant höheren Risiko für eine Fettlebererkrankung assoziiert und dürfte auch in der Fibroseinduktion eine wesentliche Rolle spielen.

Fruktose induziert die Expression von „Sterol regulatory element binding protein 1c“ in der Leber und induziert damit verbunden die Entwicklung einer Insulinresistenz über die Akkumulation von hepatischem und viszeralem Fett sowie über eine überschießende pankreatische Betazellaktivierung. Außerdem kommt es zu einer Depletierung von ATP und einem damit verbundenen Anstieg von AMP. AMP wird seinerseits vermehrt zu Harnsäure metabolisiert, was zur Entwicklung metabolischer Veränderungen einschließlich der NAFLD/NASH führt. Die Fruktose scheint außerdem zur intestinalen Dysbiose entscheidend beizutragen, verbunden mit einer erhöhten intestinalen Permeabilität und hepatischen Endotoxämie [11]. Der Konsum von Fruktose führt außerdem zu einer intrahepatischen Kupferdepletion, die ihrerseits in der Pathophysiologie der Fettleberentstehung und Progression eine wichtige Rolle einnehmen dürfte [12]. Der Konsum von Fruktose dürfte auch über Veränderungen im Appetitverhalten die Neigung zu einer hyperkalorischen Ernährung begünstigen. Industriell prozessierte Speisen und Getränke führen außerdem zur gesteigerten Synthese von „advanced glycation end-products“ (AGE), die ihrerseits dokumentiertermaßen Insulinresistenz und Inflammation steigern [13].

Wenngleich das Verständnis um fruktoseinduzierte biologische Mechanismen noch erweitert werden muss, scheint klar zu sein, dass der moderate Konsum von Früchten gesund und sicher ist, während industriell gefertigte Substanzen mit einem hohen Gehalt an Fruktose vermieden werden sollten.

### ■ Kaffee und NAFLD

Eine Reihe epidemiologischer Untersuchungen hat gezeigt, dass der Konsum von Kaffee nicht nur mit einer verminderten Inzidenz chronischer Lebererkrankungen, sondern auch mit

einer reduzierten Mortalität durch eine Leberzirrhose, unabhängig von der zugrunde liegenden Ätiologie, vergesellschaftet ist. Es konnte auch in großen prospektiven Studien gezeigt werden, dass der Konsum von Kaffee vor der Entstehung einer Fettlebererkrankung, vor NASH, dem Ausmaß der Leberfibrose, einem hepatozellulären Karzinom und Leber-assoziiertes Mortalität generell schützt.

Weniger klar ist, wie diese protektiven biologischen Effekte zustande kommen. Kaffee besteht aus mehr als 2000 Substanzen und enthält neben Koffein auch Terpene, Tocopherol, Polyphenole und Melanoidine. Diesen Substanzen werden antimikrobielle, antioxidative, antiinflammatorische und auch antikanzerogene Effekte zugeschrieben. Im Tiermodell konnte elegant gezeigt werden, dass vor allem Polyphenole und Melanoidine sowohl vor der Induktion einer Lebersteatose, als auch der Entwicklung einer NASH bzw. einer Fibrose/Zirrhose modulieren. Diese Effekte werden vor allem durch eine Steigerung von Adiponektin bzw. einer Downregulation von Leptin und SreBP-1c sowie auch einer Downregulation proinflammatorischer Faktoren wie Interleukin-1 $\beta$ , Interleukin 4, Interleukin 10, TNF- $\alpha$  und PPAR- $\alpha$  erreicht, um nur einige zu nennen [14, 15].

Zusammenfassend scheint der tägliche Konsum mehrerer Tassen Kaffee hepatoprotektiv zu sein.

### ■ Alkohol und NAFLD

In den letzten Jahren wurden mehrere Arbeiten publiziert, die zeigten, dass moderater Alkoholkonsum (bis zu 30 g Alkohol/Tag) nicht nur mit einem verminderten Risiko für Typ-2-Diabetes, arterielle Hypertonie und kardiovaskuläre Erkrankungen assoziiert ist, sondern auch mit einer signifikanten Reduktion der Gesamtmortalität vergesellschaftet ist. Eine 2014 publizierte Metaanalyse von mehr als 43.000 Menschen aus 9 Querschnittstudien zeigte positive Effekte von moderatem Alkoholkonsum auf die Entstehung einer Fettlebererkrankung. Im Vergleich zu alkoholabstinenten Studienteilnehmern war der moderate Konsum von Alkohol nicht nur mit einer geringeren Rate an intrahepatischer Fettakkumulation, sondern auch mit einer signifikant reduzierten Wahrscheinlichkeit für die Entstehung einer Fibrose behaftet. Die Studie zeigte allerdings auch, dass regelmäßiger Alkoholkonsum bei NASH-Patienten mit einem wesentlich höheren Risiko behaftet ist, ein hepatozelluläres Karzinom zu entwickeln.

Problematisch bei der Interpretation dieser Daten ist die Tatsache, dass generell kein allgemeiner Konsens über das „hepatotoxische Quantum“ an Alkohol existiert. Weiters bestehen in unterschiedlichen Ländern Auffassungsunterschiede über den Alkoholgehalt eines sogenannten Standarddrinks (ca. 20 g in Japan, ca. 15 g in den USA, ca. 10 g in Europa). Problematisch ist außerdem, dass es dokumentiertermaßen klare geschlechtsspezifische Unterschiede hinsichtlich der Alkoholtoxizität gibt, dass die Metabolisierung von Alkohol unterschiedlich genetisch determiniert ist, dass es mögliche Unterschiede hinsichtlich der Qualität des Alkohols gibt (Wein/Bier/Spirituososen), dass offensichtliche Unterschiede bzgl. des Trinkverhaltens existieren (konstanter versus intermittierender Alkoholkonsum) und dass die Angaben der Patienten in Hinblick auf

die konsumierte Alkoholmenge mitunter schlecht oder nicht nachvollziehbar sind. Die aktuelle Datenlage zeigt jedoch relativ klar, dass die Kombination von Alkoholkonsum und Adipositas synergistisch mit dem Risiko für die Entwicklung eines hepatozellulären Karzinoms assoziiert ist. Die Gründe dafür sind komplex und nur unvollständig verstanden [16].

Zusammenfassend ist derzeit nicht klar, inwieweit moderater Alkoholkonsum in Hinblick auf die Fettlebererkrankung bzw. auch andere Faktoren des metabolischen Syndroms positiv oder negativ beeinflusst. Derzeit muss diese klinische Entscheidung auf individueller Basis getroffen werden. Gesichert ist jedoch, dass adipöse Patienten mit einer NASH bzw. mit einer fortgeschrittenen Fibrose als Hochrisikopopulation für eine progredient verlaufende Lebererkrankung betrachtet werden müssen und daher völlig alkoholabstinent bleiben sollten.

### ■ Ernährung und Lebensstilmodifikation bei NAFLD

Die aus pathophysiologischer Sicht treibenden Kräfte für die Entwicklung einer intrahepatischen Fettakkumulation und der damit verbundenen progredienten Hepatotoxizität sind eine übermäßige Zufuhr an Kalorien und damit verbunden eine „unausgewogene“ Ernährung in Kombination mit eingeschränkter oder fehlender körperlicher Aktivität. Diese Faktoren werden außerdem durch eine unterschiedliche genetische Suszeptibilität moduliert.

Generell besteht ein klarer Zusammenhang zwischen Übergewicht, Adipositas und der Prävalenz einer nicht-alkoholischen Fettlebererkrankung sowie anderen Faktoren des metabolischen Syndroms. Unverstanden und faszinierend ist aber auch, dass es übergewichtige bzw. adipöse Menschen ohne Hinweise auf Faktoren des metabolischen Syndroms bzw. eine Lebererkrankung gibt (metabolisch gesunde Adipöse). Andererseits beobachten wir im klinischen Alltag normalgewichtige bzw. schlanke Patienten mit einer nicht-alkoholischen Fettlebererkrankung („Lean-NAFLD“), die sowohl in diagnostischer als auch in therapeutischer Hinsicht eine besondere Herausforderung darstellen. In diesem Zusammenhang ist es wichtig, die mögliche pathogenetische Rolle der Leberfettakkumulation sowohl bei metabolisch gesunden, als auch bei schlanken Patienten mit einer Fettlebererkrankung in Hinblick auf die Entwicklung eines Typ-2-Diabetes und das generelle kardiovaskuläre Risiko zu verstehen. In diesem Zusammenhang dürfte vor allem Phasen von Gewichtszunahmen eine wichtige pathophysiologische Bedeutung zukommen. Diesbezüglich konnte in einer bemerkenswerten Studie gezeigt werden, dass übermäßige Kalorienzufuhr in unausgewogener Form mit einem hohen Anteil an Transfetten sehr rasch zu Gewichtszunahme, intrahepatischer Fettakkumulation und einem Anstieg der Transaminasen führt [17].

### ■ Körperliche Aktivität, Lebensstilmodifikation und Gewichtsabnahme

Es ist bekannt, dass sowohl Ausdauer- als auch Krafttraining ohne jegliche Ernährungsumstellung zu einer verminderten hepatischen Aufnahme von freien Fettsäuren, einer Reduktion des Triglyzerid-Turnovers und damit indirekt zu einer Leber-

fettreduktion unabhängig von einer Gewichtsabnahme führt. Darüber hinaus ist klar dokumentiert, dass die Kombination aus Ernährungsumstellung und vermehrter körperlicher Aktivität in Verbindung mit einer Gewichtsabnahme, die bis dato einzige effektive Maßnahme im therapeutischen Management der nicht-alkoholischen Fettlebererkrankung darstellt. Vilar-Gomez et al. konnten in einer kürzlich publizierten randomisierten prospektiven Studie anhand von 293 Patienten mit NASH zeigen, dass eine Kalorienrestriktion in Form einer Diät (Kohlenhydratanteil 64 %, Fett 22 %, Protein 14 %) in Kombination mit 200 min. Walking pro Woche bei denjenigen Patienten, die eine Gewichtsreduktion von 7–10 % des Ausgangsgewichtes erreichten, in einem hohen Prozentsatz nicht nur zu einer Resolution der NASH, sondern auch zu einer kompletten Regression der Fibrose nach 1 Jahr führte. Bemerkenswert war dabei vor allem aber auch, dass es selbst unter kontrollierten Bedingungen im Rahmen einer Studie lediglich 30 % der Patienten möglich war, eine signifikante Gewichtsreduktion von 5 % oder mehr des Ausgangsgewichtes zu erreichen [18].

Interessant ist in diesem Zusammenhang auch, dass es bei morbid adipösen Patienten mit einer NASH, 1 Jahr nach bariatrischer Chirurgie, bei 85 % der Patienten, die zumindest 25 % ihres Ausgangsgewichtes verloren hatten, zu einer kompletten Resolution der NASH gekommen ist. Bei 34 % der Patienten kam es außerdem zu einer Regression der Fibrose [19]. Dies impliziert, dass die bariatrische Chirurgie bei gut charakterisierten, ausgewählten Patienten eine Option darstellen könnte. Zum jetzigen Zeitpunkt ist jedoch unklar, welche Kriterien für die Patientenauswahl herangezogen werden sollen und welche chirurgische Verfahren die tatsächlich optimalen darstellen, um optimale Ergebnisse bei minimalem Risiko erreichen zu können.

## ■ Zusammenfassung

Die nicht-alkoholische Fettlebererkrankung ist ein außerordentlich heterogenes Krankheitsbild mit einer komplexen Pathophysiologie, für die aktuell keine medikamentöse Therapie existiert. Wir benötigen ein besseres Verständnis vom genetischen Hintergrund dieser Erkrankung, dem natürlichen Verlauf und auch hinsichtlich der Definition von Therapieendpunkten. Derzeit gilt als gesichert, dass eine Gewichtsabnahme entweder durch Lebensstilmodifikation in Kombination mit körperlicher Aktivität oder durch bariatrisch-chirurgische Maßnahmen in einem Ausmaß von 7–10 % zu einer signifikanten Besserung der Lebererkrankung führen.

Aus ernährungsmedizinischer Sicht sollte darüber hinaus der übermäßige Konsum von Fruktose ebenso wie der Genuss von Transfetten reduziert werden. Aus mehreren Studien ist nun klar dokumentiert, dass mehrere Tassen Kaffee täglich hepatoprotektiv sein dürften.

Da die nicht-alkoholische Fettlebererkrankung mit einem erhöhten Risiko sowohl für intra- als auch für extrahepatische

Malignome einhergeht, sind hier entsprechende Screening- (Kolonkarzinom) sowie Surveillance-Programme (hepatozelluläres Karzinom, intrahepatisches cholangiozelluläres Karzinom) zu implementieren.

## Literatur:

1. Thaler H. The fatty liver and its pathogenic relation to liver cirrhosis. *Virchows Arch Pathol Anat Physiol Klin Med* 1962; 335: 180–210.
2. Ludwig J, Viggiano TR, McGill DB, Oh BJ et al. Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease. *Mayo Clin Proc* 1980; 55: 434–8.
3. Williams CD, Stengel J, Asike MI et al. Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis among a largely middle-aged population utilizing ultrasound and liver biopsy: a prospective study. *Gastroenterology* 2011; 140: 124–31.
4. Byrne CD, Targher G. NAFLD: a multi-system disease. *J Hepatol* 2015; 62 (Suppl): S47–64.
5. Wong VW, Wong GL, Tsang SW et al. High prevalence of colorectal neoplasm in patients with non-alkoholic steatohepatitis. *Gut* 2011; 60: 829–36.
6. Stadlmayr A, Aigner E, Steger B et al. Non-alkoholic fatty liver disease: an independent risk factor for colorectal neoplasia. *J Intern Med* 2011; 270: 41–9.
7. Aigner E, Stadlmayr A, Huber-Schönauer et al. Gender- and site-specific differences of colorectal neoplasia relate to vitamin D. *Aliment Pharmacol Ther* 2014; 40: 1341–8.
8. Wong RJ, Aguilar M, Cheung R et al. Non-alkoholic steatohepatitis is the second leading etiology of liver disease among adults awaiting liver transplantation in the United States. *Gastroenterology* 2015; 148: 547–55.
9. Tilg H, Moschen AR. Evolution of inflammation in nonalcoholic fatty liver disease: the multiple parallel hits hypothesis. *Hepatology* 2010; 52: 1836–46.
10. Schnabl B, Brenner DA. Interactions between the intestinal microbiome and liver diseases. *Gastroenterology* 2014; 146: 1513–24.
11. Sapp V, Gaffney L, EauClaire SF et al. Fructose leads to hepatic steatosis in zebrafish that is reversed by mechanistic target of rapamycin (mTOR) inhibition. *Hepatology* 2014; 60: 1581–92.
12. Song M, Schuschke DA, Zhou Z et al. High fructose feeding induces copper deficiency in Sprague-Dawley rats: a novel mechanism for obesity related fatty liver. *J Hepatol* 2012; 56: 433–40.
13. White JS. Misconceptions about high-fructose corn syrup: is it uniquely responsible for obesity, reactive dicarbonyl compounds, and advanced glycation endproducts? *J Nutr* 2009; 139: 1219S–1227S.
14. Vitaiglione P, Morisco F, Mazzone G et al. Coffee reduces liver damage in a rat model of steatohepatitis: the underlying mechanisms and the role of polyphenols and melanoidins. *Hepatology* 2010; 52: 1652–61.
15. Chen S, Teoh NC, Chitturi S et al. Coffee and non-alkoholic fatty liver disease: brewing evidence for hepatoprotection? *J Gastroenterol Hepatol* 2014; 29: 435–41.
16. Sookoian S, Pirola CJ. How safe is Moderate Alcohol Consumption in Overweight and Obese Individuals? *Gastroenterology* 2016; doi: 10.1053/j.gastro.2016.01.002. [Epub ahead of print].
17. Marchesini G, Petta S, Dalle Grave R. Diet, weight loss, and liver health in nonalcoholic fatty liver disease: Pathophysiology, evidence, and practice. *Hepatology* 2015; doi: 10.1002/hep.28392. [Epub ahead of print].
18. Vilar-Gomez E, Martinez-Perez Y, Calzadilla-Bertot L et al. Weight Loss Through Lifestyle Modification Significantly Reduces Features of Nonalcoholic Steatohepatitis. *Gastroenterology* 2015; 149: 367–78.e5; quiz e14–5.
19. Lassailly G, Caiazzo R, Buob D et al. Bariatric Surgery Reduces Features of Non-alkoholic Steatohepatitis in Morbidly Obese Patients. *Gastroenterology* 2015; 149: 379–88; quiz e15–6.

## Prim. Univ.-Prof. Dr. med. Christian Datz

Geboren 1960. Medizinstudium an der Leopold-Franzens-Universität Innsbruck, Promotion 1985. Von 1990 bis 1995 Ausbildung zum Facharzt für Innere Medizin an der Landesklinik für Innere Medizin I am St. Johannsspital Salzburg. 1996 Aufenthalt als Senior Research Fellow am King's College Hospital London. Seit 1998 Facharzt für Gastroenterologie und Hepatologie. 2001 Habilitation in Innerer Medizin an der Leopold-Franzens-Universität Innsbruck. 2003 Facharzt für Nephrologie. 2009 Verleihung des Titels „Universitätsprofessor“ der Medizinischen Universität Wien. Seit 2004 Leiter der Internen Abteilung am Krankenhaus Oberndorf/Salzburg, seit 2008 Vorstand der Abteilung für Akutgeriatrie und Remobilisation ebenda und seit 2010 Ärztlicher Leiter der Gemeinnützigen Oberndorfer Krankenhaus GmbH.



# Mitteilungen aus der Redaktion

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

## Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)